

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO  
CAMPUS BAIXADA SANTISTA  
CURSO DE EDUCAÇÃO FÍSICA – MODALIDADE SAÚDE**

---

**Lívia de Souza Oliveira**

# **RELAÇÃO ENTRE TREINAMENTO FÍSICO E A TRÍADE DA MULHER ATLETA**

**Santos  
Dezembro de 2010**

**Lívia de Souza Oliveira**

# **RELAÇÃO ENTRE TREINAMENTO FÍSICO E A TRÍADE DA MULHER ATLETA**

**Trabalho de conclusão de curso apresentado  
à Universidade Federal de São Paulo, como  
parte de requisito para obtenção de título de  
Bacharel em Educação Física – Modalidade  
Saúde.**

**Orientador: Prof. Dr. Ronaldo Thomatieli**

**Santos  
Dezembro de 2010**

**Lívia de Souza Oliveira**

# **RELAÇÃO ENTRE TREINAMENTO FÍSICO E A TRÍADE DA MULHER ATLETA**

**Aprovado em: \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2010.**

**Banca examinadora:**

---

Prof. Dr. Ronaldo Thomatieli  
UNIFESP

---

Prof. Dra. Alessandra Medeiros  
UNIFESP

---

Prof. Dr. Emílson Colantonio  
UNIFESP

**Santos  
Dezembro, 2010**

## **AGRADECIMENTOS**

Aproveito esse espaço para deixar a minha gratidão e reconhecimento de todas as pessoas que me ajudaram na realização deste trabalho, pois não seria possível sem o apoio delas.

Ao professor Ronaldo Thomatieli, que se dispôs a me ajudar e orientar na realização deste trabalho.

À professora Danielle Caranti, pelo carinho e motivação.

As amigas Andressa Orlandeli e Bruna Mazzini, por me mostrarem o verdadeiro valor da amizade.

Aos meus amigos de jornada que convivi quatro anos juntos, por terem contribuído para o meu desenvolvimento e por terem me proporcionado momentos de muita alegria.

Aos meus pais, Gerdal e Neide, por estarem presentes em todos os momentos, sempre me apoiando com muito amor.

Ao meu irmão, Rafael, por toda proteção e carinho.

Ao meu namorado, Sylas, por ter estado sempre ao meu lado.

## RESUMO

O exercício físico traz vários benefícios na saúde da mulher, por isso é nítido o aumento do número de mulheres no meio esportivo, na prática de exercício para a promoção da saúde, por questões estéticas, e também para a melhora da *performance*. No entanto, quando os exercícios são realizados de uma maneira muito intensa, sem alimentação adequada, podem provocar problemas indesejados, dentre eles, três distintos, porém inter-relacionados, problemas de saúde, os quais são desordem alimentar, disfunções menstruais e osteoporose, que definem a tríade da mulher atleta.

Nessa revisão, detalhamos sobre a fisiologia da mulher e suas particularidades, as alterações fisiológicas em resposta aos exercícios crônico e agudo. Discutimos também o conceito de tríade da mulher atleta, discutindo detalhadamente cada problema de saúde envolvido, assim como os métodos de diagnóstico, prevenção e tratamento, com base numa revisão de literatura.

Partir das discussões prévias, foi possível concluir que os fatores que desencadeiam a tríade podem ser evitados. Para isso, toda a equipe profissional envolvida com mulheres atleta e fisicamente ativa, deve ter pleno conhecimento sobre a existência desta síndrome. Para as atletas é necessário um acompanhamento multidisciplinar durante toda sua carreira. Assim, consideramos que o exercício físico, programado corretamente com intensidade e volume adequados associados à uma dieta equilibrada, poder ser considerado como forma de prevenção e tratamento da tríade da mulher atleta.

Palavras-chave: MULHER, MULHER ATLETA, TREINAMENTO, TRÍADE DA MULHER ATLETA, DISTÚRBIOS ALIMENTARES, AMENORREIA E OSTEOPOROSE.

## **ABSTRACT**

The physical exercise has several benefits in women's health, so it's clear the increase in the number of women in sports, performing exercises in order to promotion health, for aesthetic reasons, and also to improve performance. However, when the exercises are performed in a very intense mode, with no proper food intake and recovery insufficient, it can cause unwanted problems, among them three distinct but inter-related health issues, which are eating disorders, menstrual disorders and osteoporosis, which defining the female athlete triad. In this review, we will go trough the women's physiology and it's peculiarities and physiological alteration in response to both chronic and acute exercises. We also discuss the concept of the female athlete triad, discussing in detail each health issue involved, as well as methods of diagnosis, prevention and treatment, based on a literature review. We concluded that the factors that trigger the triad can be avoided. For this, all staff involved with professional athletes and physically active women should have full knowledge about the existence of this syndrome. To the athletes need a multidisciplinary follow throughout his career. We therefore consider that the exercise, scheduling correctly with appropriate intensity and volume associated with a balanced diet, can be regarded as a form of prevention and treatment of the female athlete triad, however new studies are important to assay the real importance of exercise and training upon triad.

Key-words: WOMEN, WOMEN ATHLETES, TRAINING, FEMALE ATHLETE TRIAD, EATING DISORDERS, AMENORRHEA AND OSTEOPOROSIS.

## ABREVIATURAS

ACSM	<i>American College Sport Medicine</i>
TMA	Tríade da Mulher Atleta
GnRH	Hormônio liberador de gonadotropinas
FSH	Hormônio folículo-estimulante
LH	Hormônio luteinizante
O2	Oxigênio
CO2	Gás carbônico
ACTH	Hormônio adenocorticotrófico
GH	Hormônio do crescimento
HDL	<i>High-density lipoprotein</i>
EDI	<i>Eating disorder inventory</i>
EDI-2	<i>Eating disorder inventory</i> - versão resumida
EAT	<i>Eating Attitudes test</i>
EDE	<i>Eating disorder examination</i>
DEXA	Absorciometria Radiológica de Dupla Energia

## SUMÁRIO

1- INTRODUÇÃO.....	1
2- OBJETIVOS.....	2
2.1- OBJETIVO GERAL.....	2
2.2- OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	2
3- JUSTIFICATIVA.....	3
4- MATERIAIS E MÉTODOS.....	3
5- FISIOLOGIA DO SISTEMA REPRODUTOR FEMININO.....	4
6- RESPOSTAS FISIOLÓGICAS AO EXERCÍCIO AGUDO .....	8
7- RESPOSTAS FISIOLÓGICAS AO EXERCÍCIO CRÔNICO.....	11
8- EXERCÍCIO FÍSICO E MULHERES.....	13
9- TRÍADE DA MULHER ATLETA.....	15
9.1- DISTÚRBIOS ALIMENTARES.....	16
9.2- DISFUNÇÕES NO CICLO MENSTRUAL.....	20
9.3- OSTEOPOROSE.....	24
9.4- IDENTIFICAÇÃO DA TRÍADE DA MULHER ATLETA E CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO.....	27
9.5- PREVENÇÃO E TRATAMENTO DA TRÍADE DA MULHER ATLETA.....	29
10- EXERCÍCIO FÍSICO NO TRATAMENTO DA TRÍADE DA MULHER ATLETA.	31
11- CONCLUSÃO.....	35
12- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	35



## 1- INTRODUÇÃO

Desde a época da Antiga Grécia, havia o preconceito da participação da mulher no mundo esportivo, pois acreditava que o exercício poderia ser prejudicial à sua saúde. Além disso, a mulher era proibida de assistir os jogos olímpicos (LEITÃO *et al.*, 2000). Mais tarde, ainda vista como um grupo frágil, a mulher foi permitida ingressar em algumas atividades consideradas “leves” e que não fossem prejudiciais à saúde.

Em Amsterdã, no ano de 1928, os jogos modernos destacaram-se pela participação feminina. Em meados do século XX, mais especificamente em 1972, as mulheres foram aceitas nas competições oficiais de maratonas e outros esportes de longa duração (LEITÃO *et al.*, 2000). Em 1992, a participação feminina nos jogos olímpicos era apenas de 30% do total do número de competidores (PFISTER, 2000).

Warren e Shantha (2000 apud SCHTSCHERBYNA, 2007) relatam que alguns fatores contribuíram para o aumento da presença feminina no esporte, como os estudos que demonstravam os benefícios da prática de exercícios, a atenção da mídia, a disseminação de informações e as mudanças culturais, os quais incentivaram as mulheres a praticarem mais exercícios físicos.

A mulher pratica atividades esportivas de forma semelhante ao homem, porém ambos apresentam grandes diferenças, não só nas características sexuais primárias e secundárias, mas também nas características constitucionais, anatômicas e fisiológicas. Contudo, as alterações fisiológicas que ocorrem em respostas ao exercício agudo ou crônico são diferentes entre homens e mulheres (WEINECK, 2005).

A prática de exercício físico traz benefícios à saúde da mulher, porém para aquelas que se dedicam integralmente à prática esportiva de alto rendimento, pode causar algumas consequências prejudiciais para a saúde, caso a sobrecarga de treino e o descanso não sejam adequados. A ênfase dada às competições e as exigências por parte dos treinadores, patrocinadores e familiares na busca de melhores resultados podem ocasionar um estresse físico e mental na atleta e, conseqüentemente, o desenvolvimento de algumas doenças (PARDINI, 2001).

Além disso, no mundo esportivo há modalidades, como dança, ginásticas e corridas, que favorecem as atletas com baixa massa corporal, assim, visando uma melhor *performance*. Portanto, muitas atletas implementam medidas que geram

alterações bruscas na composição corporal e também nos hábitos alimentares para a diminuição da massa corpórea. Isso pode contribuir para o desenvolvimento de doenças como a anorexia e a bulimia nervosas, associando-se a alterações menstruais e ósseas.

As disfunções menstruais se encontram entre as principais consequências negativas relacionadas ao treinamento físico extenuante (VIGÁRIO & OLIVEIRA, 2005). Os distúrbios do ciclo menstrual incluem retardo puberal, alterações na fase lútea, anovulação e amenorréia, e são os mais freqüentes que ocorrem na mulher em função do treinamento e da dieta (PARDINI, 2001).

O estado de baixa massa corpórea, principalmente de massa gorda, e a baixa concentração do hormônio estrogênio contribuem para uma diminuição da massa óssea, acarretando o desenvolvimento da osteoporose. Contudo, o distúrbio alimentar, as disfunções do ciclo menstrual e a osteoporose, esses três distintos problemas de saúde, mas inter-relacionados, formam uma síndrome chamada Tríade da Mulher Atleta (TMA), a qual está cada vez mais comum em atletas de alto rendimento e mulheres fisicamente ativas.

O termo TMA foi descrito pelo *American College of Sports Medicine*, em 1993, por causa da sua elevada incidência e do risco que representa para a saúde das mulheres (BRUNET, 2005).

## **2- OBJETIVOS**

### **2.1- OBJETIVO GERAL**

O objetivo do presente estudo é discutir os efeitos do treinamento na instalação da Tríade da Mulher Atleta e as implicações dessa síndrome sobre a mulher.

### **2.2- OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Discutir os efeitos do exercício agudo sobre a fisiologia feminina.
- Discutir os efeitos do exercício crônico sobre a fisiologia feminina.
- Discutir os efeitos do exercício crônico na instalação da Tríade de Mulher Atleta.

- Discutir os efeitos do exercício crônico no tratamento da Tríade da Mulher Atleta

### **3- JUSTIFICATIVA**

Atualmente, a imagem corporal das mulheres é influenciada pela mídia e sociedade, as quais definem a mulher magra como um padrão de beleza, símbolo sexual, sucesso e felicidade. Enquanto o excesso de massa corporal é visto com preconceito pelas pessoas, as quais associam a obesidade com falta de autocontrole, preguiça e fracasso. Então, para ficarem dentro desse padrão de beleza, as mulheres recorrem a métodos prejudiciais à saúde, como utilização de medicamentos, sem orientação adequada, e se submetem à prática excessiva de exercício físico.

Neste sentido, diversos trabalhos científicos estão sendo publicados relatando os benefícios da prática do exercício físico na saúde da mulher. Porém, destacam-se alguns estudos demonstrando que tanto a mulher fisicamente ativa, com grande sobrecarga de treinamento, quanto à mulher atleta podem apresentar problemas de saúde, por exemplo, a TMA.

Contudo, para um melhor entendimento da TMA é necessário um estudo específico sobre as alterações fisiológicas decorrentes dos exercícios agudo e crônico e também um estudo mais detalhado sobre cada doença que compõe a síndrome.

### **4- MATERIAIS E MÉTODOS**

Para a realização deste estudo foi conduzida uma revisão integrativa e sistemática da literatura, utilizando como fonte: artigos indexados pela base de dados ISI, Pubmed, Scielo e Medline, pesquisa em livros específicos que abordaram os aspectos relacionados ao treinamento em mulheres, no período de 1980 a 2010. Quando foram identificadas nos artigos citações relevantes anteriores ao período consultado, estas também foram obtidas e incluídas.

As palavras-chave utilizadas para busca foram “mulher”, “mulher atleta”, “treinamento”, “tríade da mulher atleta”, “distúrbios alimentares”, “amenorreia” e “osteoporose”, utilizando-se os descritores booleanos específicos destas bases a fim

de obter diversos arranjos de busca, maximizando tanto a abrangência quanto a qualidade da pesquisa.

Não foram realizadas restrições quanto à faixa etária, gênero ou modalidade esportiva, mas estudos envolvendo atletas e pessoas saudáveis foram preferencialmente escolhidos. Foram excluídos artigos que, mesmo apresentando os unitermos utilizados para busca, não contemplavam a relação entre exercício, treinamento e a Tríade da Mulher Atleta

## 5- FISIOLOGIA DO SISTEMA REPRODUTOR FEMININO

Os principais órgãos do aparelho reprodutor feminino são os ovários, as trompas de Falópio (trompas uterinas), útero e a vagina. O ovário é constituído por 3 zonas distintas: o revestimento externo que é recoberto pelo epitélio germinativo, a região cortical, onde se localizam os folículos primordiais e a região medular que é constituída de vasos sangüíneos (GUYTON & HALL ,1997).

Durante a vida fetal os folículos chegam a 6 milhões. A maioria deles se degenera em pouco tempo, chegando a 400.000 na puberdade. Durante todos os anos reprodutivos da mulher (13 aos 46 anos aproximadamente), cerca de 400 desses folículos expelem seus ovócitos um a cada mês e os restantes se degeneram (atresia). Na menopausa ainda há poucos folículos primordiais no ovário, mas eles acabam se degenerando (GUYTON & HALL ,1997).

No período reprodutivo da mulher ocorrem alterações na concentração dos hormônios femininos e mudanças nos ovários e nos órgãos sexuais. Esses acontecimentos são denominados como ciclo sexual feminino, ciclo ovariano ou ciclo menstrual. A atividade do sistema reprodutor feminino é controlada por hormônios cujas concentrações são reguladas pelo eixo hipotálamo-hipofisário-ovariano. O hipotálamo é responsável pela liberação do *hormônio de liberação de gonadotropinas (GnRH)*. Esse hormônio ativa a região anterior da hipófise (adeno-hipófise), a qual secreta o *hormônio folículo-estimulante (FSH)* e o *hormônio luteinizante (LH)*, os quais ativam os ovários a secretarem, respectivamente, *estrogênio* e *progesterona* (GUYTON & HALL ,1997).

Os hormônios gonadotrópicos (LH e FSH) são os principais responsáveis pelas alterações ovarianas. Porém na infância, esses hormônios estão em concentração muito pequena e, conseqüentemente, sua ação é mínima. No período de 11 a 16

anos esses hormônios começam a ser secretados, período que ocorre o primeiro ciclo menstrual, conhecido como menarca (GUYTON & HALL, 1997).

O ciclo menstrual dura em média 28 dias, podendo variar entre 20 e 45 dias. Em cada ciclo ocorre a liberação de um ovócito e a preparação do útero para implantação do óvulo. O ciclo ovariano pode ser dividido em três fases: fase folicular (crescimento do folículo), ovulação (liberação de um ovócito) e fase lútea (crescimento e amadurecimento do corpo lúteo).

A formação de folículos ovarianos inicia-se durante a vida fetal através do processo chamado ovogênese. Na ovogênese os folículos passam por divisões celulares, mitose e meiose. Na fase da mitose, ocorre à multiplicação dos folículos, do período embrionário até o nascimento. Na fase da meiose, ocorre o crescimento do folículo, que é interrompido no parto e reinicia na puberdade, e também, há a maturação, a qual se inicia no período da puberdade.

Quando o ovócito é rodeado por uma camada de células da granulosa, forma-se o folículo primordial. Na infância as células da granulosa são capazes de fornecer a nutrição necessária para o ovócito e também liberam uma substância para evitar a sua maturação. Nesse período o ovócito fica na fase de prófase I da divisão meiótica (GUYTON & HALL, 1997)

Na puberdade, a adeno-hipófise aumenta a secreção de FSH e LH, os quais vão agir sobre os ovários e conseqüentemente na maturação dos folículos. O ovócito começa então a aumentar de tamanho, novas camadas de células da granulosa são adicionadas, reinicia a divisão meiótica, forma-se uma camada de glicoproteína em torno do ovócito (zona pelúcida) e uma camada de células fusiformes derivadas do interstício ovariano (teca interna), constituindo assim o folículo primário. Este sob a ação do FSH inicia o seu desenvolvimento. Ocorre a proliferação das células da granulosa, formando um espaço (antro) entre elas, o qual é preenchido por um líquido secretado por elas mesmas; há também a formação da teca externa e o ovócito está na meiose I em andamento formado assim, o folículo secundário (GUYTON & HALL, 1997).

Agora, além do FSH e do estrogênio, as células foliculares são ativadas pelo LH também, fazendo com que haja proliferação, aumento do tamanho do folículo, junção do antro, formação da *corona radiata* e do *cumulus oophorus*. Nessa etapa o ovócito entra na meiose II e para na metáfase II, formando o folículo maduro. Apenas um folículo torna-se folículo maduro, os outros sofrem atresia.

A ovulação ocorre no 14º dia após o início da menstruação, na mulher com o ciclo de 28 dias. Nesse período há uma grande liberação de LH. A parede externa do folículo começa a aumentar rapidamente e ocorre uma protrusão (estigma). O líquido do folículo começa a sair através do estigma, conseqüentemente o folículo fica menor, e logo depois o folículo libera o ovócito mais a *corona radiata*. Nas primeiras horas depois da liberação do ovócito, as células da granulosa, por causa do LH, se transformam em células luteínicas, as quais aumentam o seu diâmetro, formando o corpo lúteo. O corpo lúteo produz progesterona, estrogênios e inibina, a qual é um hormônio glicoprotéico, que tem efeito de retroalimentação negativa na adeno-hipófise e no hipotálamo. No 7º ou 8º dia após a ovulação, o corpo lúteo aumenta de tamanho. Logo após, se não houver a fecundação, o corpo lúteo começa a involuir e no 12º dia transforma em *corpo albicans*, o qual é substituído por um tecido conjuntivo nas semanas seguintes (GUYTON & HALL, 1997).

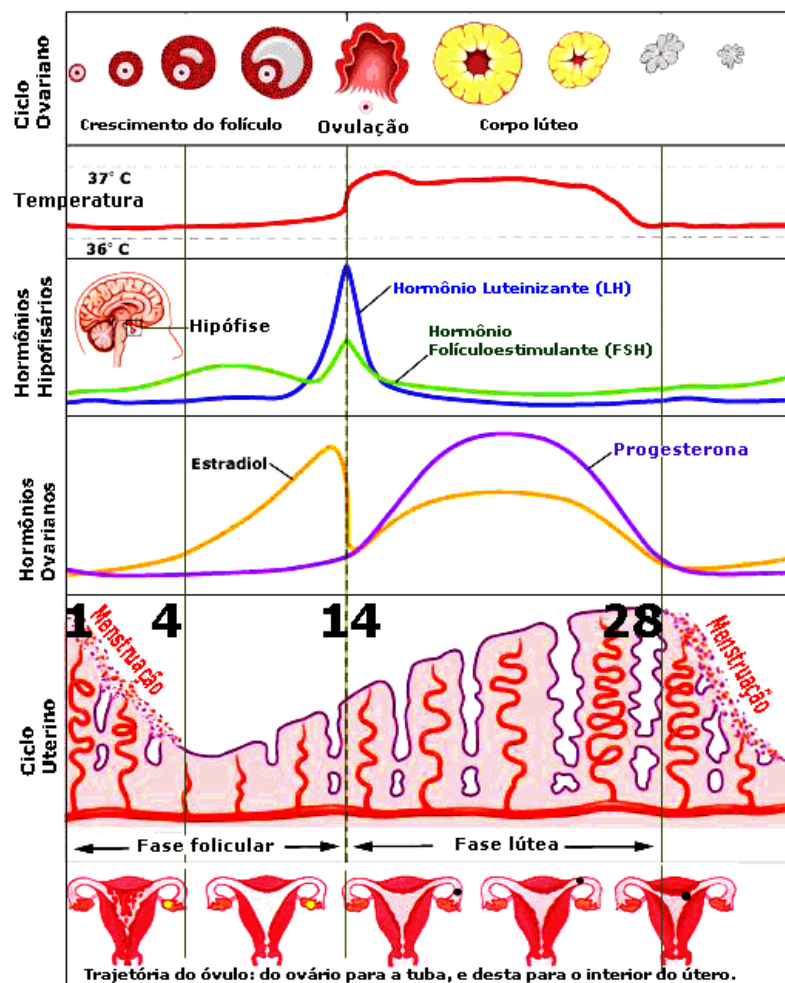
Ao mesmo tempo em que acontece o ciclo ovariano, ocorrem alterações no endométrio associado à produção cíclica de estrogênio e progesterona pelos ovários. Essas alterações são caracterizadas como ciclo endometrial. O ciclo acontece em três estágios: proliferação do endométrio, alterações secretoras do endométrio e descamação do endométrio (menstruação) (GUYTON & HALL, 1997).

Na fase proliferativa, devido a grande quantidade de estrogênio secretado pelos ovários, as células do estroma e células epiteliais se proliferam rapidamente, fazendo com que a superfície do endométrio seja reepitelizada, depois de 4 a 7 dias do início da menstruação (GUYTON & HALL, 1997). Na fase secretora, o corpo lúteo secreta elevadas concentrações de progesterona e estrogênio. A progesterona faz com que o endométrio seja altamente secretor, contendo grandes quantidades de nutrientes armazenados para ter condições necessárias para implantação do óvulo. Já o estrogênio aumenta a proliferação das células do endométrio (GUYTON & HALL, 1997).

Por causa da súbita redução dos níveis de estrogênio e progesterona, cerca de dois dias antes do final do ciclo mensal, as células não recebem mais estímulos e começa a descamação do endométrio, a menstruação.

Como citado anteriormente, a regulação do ciclo reprodutor feminino ocorre pela variação da concentração dos hormônios do eixo hipotálamo-hipófise-ovários. Alguns dias antes da menstruação, cerca de dois a três dias, o corpo lúteo involui, fazendo com que os níveis de progesterona, estrogênio e inibina diminuam. Por

causa dessa redução, nos primeiros dias da menstruação, a concentração de FSH aumenta. Dentro de poucos dias o nível de LH também aumenta. Nessa fase ocorre o crescimento folicular e grande secreção de estrogênio. Com o aumento da concentração do estrogênio, a concentração de LH e FSH diminuem, mas no 11º ao 12º dia, ocorre uma grande elevação na secreção de LH e, em quantidade menor, de FSH. O LH é responsável pela ovulação e o corpo lúteo. Após a ovulação, o corpo lúteo secreta estrogênio, progesterona e inibina, os quais inibem a secreção de FSH e LH. Essa diminuição de FSH e LH dura até o corpo lúteo involuir. Com a degeneração do corpo lúteo, aproximadamente no 26º dia, não há mais liberação de estrógeno, progesterona e inibina, por isso a adeno-hipofise começa a liberar inicialmente o FSH e, depois, o LH também, fazendo com que ocorram novos crescimentos de folículos e um novo ciclo começa (GUYTON & HALL, 1997). As variações das concentrações dos hormônios sexuais femininos durante as fases do ciclo ovariano estão demonstradas na figura 1.



**Figura 1:** a figura ilustra os acontecimentos relacionados ao ciclo menstrual padrão, 28 dias. Podem ser observados também o ciclo ovariano, as alterações nas concentrações hormonais e a maturação do folículo. (Adaptado do site: [http://www.drcarlos.med.br/artigo\\_003.html](http://www.drcarlos.med.br/artigo_003.html). Acessado: 10/06/2010)

Os hormônios sexuais feminino, progesterona e estrogênio, exercem várias funções. Os dois que recebem maior destaque são os estrogênios, especialmente o estradiol, e a progesterona. Os estrogênios são responsáveis pelas características sexuais primárias e secundárias da mulher. Provoca o desenvolvimento das mamas e a proliferação de seus elementos glandulares, além de levar o tecido adiposo a concentrar-se em áreas como quadris e coxas, dando-lhes a sua forma arredondada típica. Em relação a pele, o estrogênio deixa a textura da pele mais lisa. Sobre o esqueleto, aumenta a atividade osteoblástica. Também aumenta a síntese protéica e provoca retenção de água e sódio nos túbulos renais.

A progesterona aumenta a vascularização do corpo e principalmente do colo uterino; é responsável para preparação do útero para a implantação do óvulo e no aumento a temperatura central. Na composição corporal, a progesterona aumenta a massa muscular e estoque de gorduras (CANALI & KRUEL, 2001).

## **6- RESPOSTAS FISIOLÓGICAS AO EXERCÍCIO AGUDO**

O exercício é considerado como um fator estressante ao nosso organismo, fazendo com que haja aumento instantâneo na demanda energética da musculatura exercitada, e para suprir essa demanda o organismo todo sofre alterações fisiológicas (BRUM *et al.*, 2004). As alterações temporárias causadas por uma sessão de exercício são conhecidas como resposta aguda ao exercício (COSTA ROSA & VAISBERG, 2002).

As alterações fisiológicas são dependentes do estilo, intensidade e do volume do exercício físico e da condição física da pessoa. O exercício físico considerado anaeróbio é caracterizado por ter intensidade mais elevada, durante um período de curta duração e o organismo utiliza-se do metabolismo anaeróbio para obtenção de energia. Já o exercício físico aeróbio possui intensidade leve à moderada, durante um período de longa duração e para obtenção de energia para a realização do exercício, o organismo utiliza-se do metabolismo aeróbio (McARDLE, KATCH & KATCH, 2002).



De acordo com os autores Powers e Howley (2005), os exercícios físicos podem ser classificados de acordo com sua intensidade. O exercício leve refere-se a uma intensidade menor que 40% do VO<sub>2</sub> máx.. O exercício considerado moderado, tem sua intensidade entre 40% e 70% do VO<sub>2</sub> máx.. Quando a intensidade do exercício é maior que 70% do VO<sub>2</sub> máx., o exercício é caracterizado como intenso.

Durante o exercício físico aeróbio ocorre uma quebra da homeostase, com isso para ocorrer a restauração, o organismo promove alterações em diversos sistemas fisiológicos. Com intensidade moderada, a atividade parassimpática é diminuída e a atividade simpática é aumentada. Decorrente disso, há alterações cardiovasculares, como o aumento da frequência cardíaca, aumento da contratilidade cardíaca e do débito cardíaco. Há também um aumento no volume sistólico e melhora no retorno venoso. A respeito do fluxo sanguíneo, há uma modificação na sua redistribuição, ou seja, cerca de 80-85% vai para o músculo esquelético. Essa alteração ocorre através da vasodilatação periférica e constrição visceral, com isso diminui a quantidade de sangue que chega nas vísceras e aumenta no músculo esquelético (ÅSTRAND *et al.*, 2006). Essas alterações ocorrem para garantir o transporte adequado de O<sub>2</sub> e a remoção de CO<sub>2</sub> e outros metabólitos produzidos durante a contração muscular.

Em relação às alterações respiratórias, durante o exercício físico agudo, a ventilação aumenta, devido ao aumento do volume corrente. A ventilação durante o repouso é de 20 a 25 litros por litro de O<sub>2</sub> e durante o exercício ele aumenta para 30 a 40 litros por litro de O<sub>2</sub>. (ÅSTRAND *et al.*, 2006). Há um aumento na captação de oxigênio e na produção de dióxido de carbono (McARDLE, KATCH & KATCH, 2002).

Segundo retratam Costa Rosa e Vaisberg (2002 apud RODRIGUES & ÁVILA, 2008), a prática regular de exercício físico, de intensidade moderada, pode melhorar a capacidade de resposta do sistema imunológico, porém o exercício com alta intensidade provoca um estado transitório de imunossupressão. Sharkey (1998 apud RODRIGUES & ÁVILA, 2008), relata que o sistema imune serve para proteger o corpo de ataques externos, contudo, quando exposto à estresse prolongado, o sistema tende a falhar, permitindo a proliferação de microorganismos invasores. No pós-exercício imediato é visto aumento de 50 a 100% do número total de leucócitos, mas após de cerca de 30 minutos, é notado uma queda acentuada do número de linfócitos, cerca de 30 a 50% do nível pré-exercício. Essas alterações ocorrem devido à secreção de adrenalina e cortisol (COSTA ROSA & VAISBERG, 2002). A

resposta dos neutrófilos depende da intensidade do exercício. O exercício moderado aumenta a função do neutrófilo, mas o intenso diminui a função (COSTA ROSA & VAISBERG, 2002). Conforme MacKinnon (1997 apud COSTA ROSA & VAISBERG, 2002) o exercício agudo provoca aumento no número de monócitos, decorrente da ação de catecolaminas. Porém o exercício exaustivo diminui o número de macrófagos recrutados para o sítio inflamatório. As células *natural killer* apresentam aumento de 150 a 300% em número no sangue periférico no início do exercício e após 30 minutos há retorno aos níveis pré-exercício, devido à ação do cortisol. A inibição da proliferação linfocitária é decorrente da ação da adrenalina e do cortisol (COSTA ROSA & VAISBERG, 2002).

O exercício físico provoca respostas hormonais no organismo. Os níveis de catecolaminas (adrenalina e noradrenalina) sofrem uma acentuada elevação durante o exercício especialmente se a duração for acima de 75% do VO<sub>2</sub> máx. As catecolaminas aumentam a taxa de metabolismo, aumenta a glicogenólise no fígado e no músculo, aumenta a contratilidade ventricular, aumenta a liberação de glicose e ácidos graxos livres (manutenção da glicemia), aumenta a pressão arterial e aumenta a respiração (CANALI & KRUEL, 2001). A produção de adrenalina aumenta conforme aumenta a intensidade e a duração do exercício, de forma quase exponencial. De acordo com Martin (1996 apud CANALI & KRUEL, 2001), depois que o exercício terminou, a adrenalina volta a valores iniciais depois de alguns minutos, mas a noradrenalina pode continuar alta durante várias horas.

A insulina e glucagon possuem concentrações inversamente proporcionais. Durante o exercício, a insulina diminui e o glucagon aumenta, para que o organismo possa utilizar fontes energéticas para se adaptar ao estresse. O glucagon contribui para a elevação da glicose no sangue (CANALI & KRUEL, 2001). Segundo os autores Fernández-Pastor *et al.* (1992 apud CANALI & KRUEL, 2001), no início do exercício, o glucagon é o hormônio que tem um aumento mais rápido até o 15º minuto, e depois tende a estabilizar-se. Ao término da sessão de exercício, o glucagon permanece em concentrações mais altas em relação aos valores basais até o 10º minuto (FOX & MATTHEWS, 1983 apud CANALI & KRUEL, 2001).

A liberação de ACTH (adrenocorticotropina) aumenta, fazendo com que a secreção de cortisol também aumente (ÅSTRAND *et al.*, 2006). O cortisol é responsável pela resposta ao estresse, aumento da glicemia, atua como agente antiinflamatório, utilização de ácidos graxos livres e aumenta o catabolismo protéico

(CANALI & KRUEL, 2001). De acordo com Brügger (1998 apud RODRIGUES, SILVA & ÁVILA, 2008) é importante considerar que a diminuição da glicemia sérica durante o exercício físico, decorrente à intensidade ou ao volume, parece estar relacionada ao aumento de cortisol. A alteração da concentração do cortisol varia de acordo com a intensidade e especialmente a duração do exercício físico (BERNE & LEVY, 1996; GUYTON & HALL, 1998 apud RODRIGUES, SILVA & ÁVILA, 2008). A secreção do cortisol tem início lento, porém permanece elevado na circulação por mais de duas horas após o exercício (COSTA ROSA & VAISBERG, 2002).

A secreção do hormônio do crescimento (GH) aumenta conforme a intensidade do exercício. O GH aumenta a síntese protéica, estimulação da reprodução celular e estimulação do crescimento da cartilagem e do osso (CANALI & KRUEL, 2001). Após o exercício, o GH permanece em concentrações maiores até duas horas depois.

## **7- RESPOSTAS FISIOLÓGICAS AO EXERCÍCIO CRÔNICO**

O exercício crônico corresponde ao treinamento físico, ou seja, é uma elaboração de um programa de exercício físico, com objetivos, intensidade e volume específicos, desenvolvimento progressivo de suas habilidades e visa a melhora da *performance* (ROBERGS & ROBERTS, 2002).

O treinamento físico provoca alterações fisiológicas em vários sistemas fisiológicos. Em relação às alterações cardiovasculares, com o treinamento aeróbico a longo prazo, o coração aumenta massa e volume (MCARDLE, KATCH & KATCH, 2002). O volume ventricular esquerdo tem um aumento de 2,5% (PERONNET, 1982 APUD ÅSTRAND *et al.*, 2006). Devido ao aumento do tônus parassimpático e diminuição da atividade simpática, a frequência cardíaca reduz e o volume sistólico e o débito cardíaco aumentam (ÅSTRAND *et al.*, 2006). O treinamento aeróbio desenvolve bradicardia de repouso e menor resposta taquicardia durante o exercício (BRUM *et al.*, 2004).

O exercício aeróbio com intensidade de leve a moderada faz com que diminua a pressão arterial de repouso (BRUM *et al.*, 2004). Também ocorre uma melhora na circulação, pois aumenta o fluxo sanguíneo e o retorno venoso se torna mais eficaz (COSTILL & WILMORE, 2001). O aumento do volume plasmático é de 12 a 20%, para um melhor transporte do oxigênio (MCARDLE, KATCH & KATCH, 2002).

Com o treinamento, os músculos respiratórios tornam-se mais fortes e resistentes a fadiga. As pessoas treinadas realizam a ventilação mais lentamente e profundamente. A ventilação durante o exercício torna-se menor (ÅSTRAND *et al.*, 2006). O treinamento aeróbio aumenta o VO<sub>2</sub> máx, capacidade de captar e utilizar o O<sub>2</sub> (POWERS & HOWLEY, 2005).

De acordo com Costa Rosa e Vaisberg (2002 apud RODRIGUES & AVILA, 2008) exercício físico de intensidade moderada, praticado regularmente, melhora a capacidade de resposta do sistema imunológico. A resposta de neutrófilos ao exercício crônico está correlacionada à intensidade do treinamento. Portanto, o exercício moderado provoca aumento dessas células, as quais se mantêm mesmo durante o repouso. Porém, exercício de alta intensidade acarreta na diminuição do número de neutrófilos (COSTA ROSA & VAISBERG, 2002). Também ocorre aumento na atividade do macrófago e na proliferação dos linfócitos (COSTA ROSA & VAISBERG, 2002). Segundo alguns estudos, indivíduos ativos fisicamente têm menor incidência de infecções bacterianas e virais e também menor incidência de neoplasias (SHEPHARD & SHEK, 1994; HOFFMAN-GOETZ, 1994; SHEPARD, 1993 apud COSTA ROSA & VAISBERG, 2002).

Para os treinados, os níveis de catecolaminas durante o exercício tende a diminuir (CANALI & KRUEL, 2001). Em resposta ao treinamento de 2 semanas de exercício intenso, há uma grande queda nas concentrações de adrenalina e noradrenalina, o que acarreta em bradicardia e uma pequena elevação na pressão arterial durante o exercício (McARDLE, KATCH & KATCH, 2002).

Com o treinamento, os níveis plasmáticos de insulina e glucagon durante o exercício, são próximos dos de repouso. A sensibilidade insulínica aumenta no tecido muscular, no tecido adiposo e nas células hepáticas (McARDLE, KATCH & KATCH, 2002).

Na musculatura esquelética, ocorre um aumento na densidade capilar, aumento no volume mitocondrial, aumento no potencial de armazenar glicogênio e aumento no fluxo sangüíneo. Todas essas alterações são para melhor suprir a demanda de energia (ÅSTRAND *et al.*, 2006). O treinamento pode interferir nas características das fibras musculares. São dois tipos distintos de fibras musculares: fibras de contração lenta (tipo I), com alta capacidade oxidativa, que geram energia para o metabolismo aeróbico, e as fibras de contração rápida (tipo IIa e IIb), alta capacidade glicolítica, que geram energia para o metabolismo anaeróbico

(McARDLE, KATCH & KATCH, 2002). Em resposta ao treinamento, as fibras do tipo Ila se transformam em fibras do tipo IIb (COSTILL & WILMORE, 2001). O tipo de treinamento também influencia na proporção nos tipos de fibras. Atletas de *endurance* possuem predominância de fibras de contração lenta e atletas de alta velocidade, apresentam mais fibras de contração rápida (McARDLE, KATCH & KATCH, 2002).

Os exercícios podem ajudar na melhora postural e no fortalecimento ósseo (ROBERGS & ROBERTS, 2002). O exercício físico pode manter ou aumentar a densidade óssea, assim pode prevenir ou ser uma opção de tratamento da osteoporose (GALVÃO & CASTRO, 2010).

Em relação à composição corporal, seja com o treinamento de força ou treinamento cardiorrespiratório, ocorrem perdas na massa corporal total, perdas na massa gorda e ganhos na massa magra. Com isso, aumenta o HDL e diminui os triglicerídeos, além de ajudar a controlar o açúcar no sangue (glicemia) de indivíduos diabéticos (ROBERGS & ROBERTS, 2002).

Nas atividades cotidianas, os exercícios físicos também promovem melhoria na qualidade do sono, melhora do apetite, melhora na flexibilidade, combate ao estresse e a indisposição, melhora na auto-estima e, conseqüentemente, melhora na qualidade de vida (ROBERGS & ROBERTS, 2002).

## **8- EXERCICIO FÍSICO E MULHERES**

As alterações fisiológicas decorrentes do exercício físico podem variar dependendo da modalidade, intensidade, volume, condicionamento físico, individualidade biológica e também do gênero. Entre homens e mulheres há grandes diferenças, não só em relação as características sexuais primárias e secundárias, mas também nas características constitucionais, anatômicas e fisiológicas (WEINECK, 2005).

Em relação a diferenças estruturais e anatômicas, as mulheres são 10-15 centímetros, em média, menores que os homens e 10-20 kg mais leves (WEINECK, 2005). Conforme Prokop (1968 apud WEINECK, 2005) a mulher possui uma estrutura mais leve, cerca de 25% mais leve que o do homem. Quanto ao percentual de tecido adiposo, os autores Tittle e Wutscherk (1972 apud WEINNECK, 2005) relatam que a mulher apresenta 10% a mais que o do homem.

A mulher dispõe de uma menor massa muscular e, conseqüentemente, apresenta menor força máxima (WEINECK, 2005). O autor Israel (1979 apud WEINECK, 2005) retrata que a mulher apresenta menor densidade dos tecidos; os ligamentos e os músculos são mais elásticos e flexíveis.

Sobre dimensões cardiovasculares, a mulher possui um coração menor, menor volume sangüíneo e menor concentração de hemoglobina (WEINECK, 2005). De um modo geral, por apresentar um menor coração, apresenta menor volume diastólico final, menor volume de ejeção e menor débito cardíaco.

Há também diferença no sistema respiratório. Schonholzer (1967 apud WEINECK, 2005) relata que a mulher possui as fossas nasais, a traquéia, os brônquios e o pulmão menores quando comparados ao homem. A mulher tem menor volume pulmonar e dos capilares do pulmão, causando uma menor ventilação pulmonar (ROBERGS & ROBERTS, 2002).

À respeito de questões hormonais, a mulher apresenta quantidade mínima de testosterona, cerca de 10 vezes menor em relação ao homem (CANALI & KRUEL, 2001).

Durante o exercício físico, a mulher apresenta o débito cardíaco maior, quando comparado ao de um homem, pois ela apresenta um número de hemácias menor e, conseqüentemente, menor quantidade de O<sub>2</sub>, fazendo com que o fluxo seja maior. Portanto, durante o exercício a mulher está em desvantagem, pois o transporte de oxigênio para os músculos é menor (ROBERGS & ROBERTS, 2002).

Com o treinamento aeróbio, as mulheres apresentam um aumento de 10% a 40% do VO<sub>2</sub> máx (COSTILL & WILMORE, 2001).

Em relação à flexibilidade, a mulher é superior ao homem, pois os ligamentos e os músculos são mais elásticos e flexíveis. (ISRAEL, 1979 apud WEINECK, 2005)

No treinamento de força as mulheres podem apresentar aumento de força significativa, cerca de 20% a 40%. Esses ganhos devem aos fatores neurais, pois o aumento da massa muscular nas mulheres geralmente é pequeno (COSTILL & WILMORE, 2001), visto que tem pouca massa muscular e quantidade mínima de testosterona, a qual é muito importante na hipertrofia muscular. Por outro lado, a mulher tem menos lesões celulares que o do homem, pois o estrógeno tem ação antioxidante.

O ciclo menstrual influencia na *performance* da mulher. Na fase lútea, a oxidação de gordura é maior e na fase folicular a oxidação de carboidratos é maior.

As catecolaminas têm mais repostas significativas na fase folicular (ÅSTRAND *et al.*, 2006). A mulher utiliza mais a gordura como fonte de substrato energético (ROBERGS & ROBERTS, 2002). Portanto a glicemia durante o exercício é mais alta que a do homem. O consumo de carboidratos é menor na mulher.

## 9- TRIÁDE DA MULHER ATLETA

Em 1993, o *American College of Sports Medicine* (ACSM) publicou em uma conferência de consenso, o termo "Tríade da Mulher Atleta" (TMA), o qual foi oficializado para descrever a síndrome. De acordo com ACSM, a TMA é uma síndrome séria que pode afetar garotas e mulheres fisicamente ativas. Essa síndrome apresenta três problemas inter-relacionados: distúrbio alimentar, amenorreia e osteoporose (BRUNET, 2005).

Um estudo realizado com mulheres norueguesas, separadas em dois grupos, um grupo com 186 atletas de elite e um outro grupo controle com 145, relatou que 8 atletas e 5 do grupo controle apresentavam todos os componentes da síndrome. No grupo de atletas foi constatado cerca de 5,4% à 26,9% a presença de dois dos componentes da síndrome e no grupo controle apresentou 12,4% à 15,2% (TORSTVEIT & SUNDGOT-BORGEN, 2005).

A tríade afeta vários sistemas do organismo da mulher, como o nervoso, gastrointestinal, muscular, imune e endócrino.

As atletas apresentam alterações no comportamento alimentar, insatisfação com o corpo, disfunções no ciclo menstrual e fraturas por estresse. Esses sintomas resultam em distúrbio alimentar, amenorréia e osteoporose, caracterizando a tríade.

De acordo com ACSM, existem modalidades esportivas que aumentam os riscos de desenvolver um ou mais componentes da TMA, principalmente distúrbio alimentar. Esportes com pontuações subjetivas, como dança, patinação artística e ginásticas; esportes que favorecem atletas com baixa massa corporal, como ciclismo, corridas de fundo; esportes que possuem categorias por peso, como corrida de cavalo e remo (BRUNET, 2005).

Contudo, se a TMA não for diagnosticada e tratada, ela modifica o estilo de vida da mulher, pois faz com que a mulher diminua a frequência de exercício, diminui o desempenho físico e pode também acarretar em outras morbidades e até mesmo mortalidade precoce (ROBERGS & ROBERTS, 2002)

Como a tríade é uma síndrome composta por três problemas inter-relacionados, é importante estudar detalhadamente cada distúrbio para compreender melhor a relação entre eles e verificar as formas de prevenção e tratamento.

**QUADRO 1.** Tríade da Mulher Atleta

- Distúrbio Alimentar	- anorexia nervosa - bulimia nervosa
- Alterações no ciclo menstrual	- amenorreia primária - amenorreia secundária - oligomenorreia - encurtamento da fase lútea
- Osteoporose	- baixa densidade mineral óssea - fragilidade e fratura óssea

**QUADRO 2.** Fatores para o desenvolvimento da Tríade da Mulher Atleta

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Excesso de treino;</li> <li>- Estresse fisiológico;</li> <li>- Estresse psicológico;</li> <li>- Dieta inadequada;</li> <li>- Baixa composição corporal;</li> <li>- Esportes que exigem baixa massa corporal;</li> <li>- Estética;</li> <li>- Falta de informação nutricional;</li> <li>- Falta de informação sobre a TMA;</li> <li>- Despreparo da equipe profissional;</li> </ul>
---

## 9.1- DISTÚRBIOS ALIMENTARES

Devido à grande exigência de um ótimo desempenho físico e de uma boa aparência estética, as atletas e/ou as mulheres fisicamente ativas optam por utilizar dietas abusivas e outras formas não saudáveis de regular o peso, podendo resultar em uma desordem alimentar (killen *et al.*, 1993, apud DUNKER & PHILIPPI, 2003).

De acordo com a *American Psychiatric Association* são reconhecidas duas desordens alimentares: anorexia nervosa e bulimia nervosa. Ambas são



consideradas graves. A anorexia nervosa é caracterizada por uma compulsão de manter o peso corporal mínimo (BRUNET,2005). A pessoa realiza uma restrição dietética auto-imposta, tem excessiva perda de massa corporal e possui uma má percepção corporal (DUNKER & PHILIPPI, 2003). Conforme Alvarenga (1997, apud DUNKER & PHILIPPI, 2003), a pessoa anoréxica inicia com jejum progressivo, depois com restrição de alimentos calóricos e mais tarde com vários outros tipos de alimentos.

A bulimia nervosa é caracterizada por episódios de compulsão alimentar (desejo incontrolável de comer), seguidos de vômitos auto induzidos e também de utilização de laxantes, diuréticos e realização de exercício muito intenso (BRUNET,2005).

As pessoas com transtornos alimentares apresentam complicações clínicas devido ao comprometimento do estado nutricional e às práticas compensatórias inadequadas para perda do peso, como vômitos, uso de diuréticos e laxantes (ASSUMPÇÃO & CABRAL, 2002).

Os autores Assumpção e Cabral (2002) relatam algumas complicações clínicas que podem ocorrer em todo organismo das mulheres com anorexia nervosa ou bulimia nervosa. Em relação às alterações metabólicas, 40% das pessoas anoréxicas apresentam aumento no colesterol total (hipercolesterolemia) e 50% apresentam hipoglicemia. Há também alterações endócrinas, as quais ocorrem diminuição de LH, FSH, estradiol e leptina, e aumento do cortisol, conseqüentemente, provocando irregularidade menstrual e amenorreia. Essas alterações ocorrem em pacientes anoréxicos ou bulímicos, porém em menor gravidade em bulímicos, devido a ausência de perda de peso significativa. A estrutura óssea também sofre modificação, pois 50% das pacientes anoréxicas apresentam diminuição na massa óssea. Em anoréxicas a pele se torna pálida, seca e sem brilho. Também pode haver presença de uma camada de pelos (lanugo), cabelos se tornam ralos, finos e opacos e as unhas ficam quebradiças. As alterações cardiovasculares estão presentes nos pacientes com anorexia nervosa, ou seja, cerca de 85% dos pacientes apresentam hipotensão arterial. Taquicardia e atrofia do músculo cardíaco também podem ocorrer. Em pacientes bulímicos há alterações pulmonares, como a taquipnéia, que pode decorrer da acidose metabólica devido ao uso de laxantes, e a bradipnéia, que ocorre em resposta à alcalose metabólica por causa da pratica de vômitos. Na anorexia e bulimia nervosa, a constipação é uma das manifestações mais freqüentes; e devido aos vômitos,

podem ocasionar eritema do palato, faringe e gengiva e alterações dentárias como erosão do esmalte dentário. Outro sintoma comum nas duas doenças é a anemia.

Os transtornos alimentares afetam cerca de 1% a 62% das mulheres atletas (BRUNET, 2005). A prevalência de anorexia nervosa varia de 2% a 5% em mulheres adolescentes e adultas (DUNKER & PHILIPPI, 2003). Atletas que precisam de um bom desempenho físico e baixa massa corporal, como os bailarinos, são considerados grupo de riscos para o desenvolvimento do transtorno alimentar (RIBEIRO & VEIGA, 2010). De acordo com os autores Hamilton *et al.* (1985, apud PARDINI, 2001), cerca de 5% a 22% das bailarinas sofrem de anorexia nervosa. Segundo um estudo realizado por Baptista *et al.* (1997, apud MEIRA, MORAES & BÖHME, 2009) com atletas de ginástica olímpica, relatou que 15% das atletas apresentavam anorexia e 62% bulimia. Os profissionais da área da saúde e/ou estética também são considerados vulneráveis ao desenvolvimento do transtorno alimentar (BOSI *et al.*, 2008)

A grande perda da massa corporal, principalmente da massa gorda, pode levar a mulher desencadear um quadro de amenorreia. Fush e McArthur (1974, apud SUNDGOT-BORGEN, 2000) relatam que para ter uma manutenção adequada do ciclo menstrual, a mulher precisa ter quantidade de massa gorda no mínimo 22% do peso corporal total. Essa relação entre massa gorda e amenorreia ocorre porque os hormônios sexuais femininos, estrógeno e progesterona, são sintetizados nos ovários a partir do colesterol proveniente do sangue, e o colesterol é sintetizado através da dieta (colesterol exógeno) e também no fígado (colesterol endógeno) (GUYTON & HALL, 1997). Então, em resposta a restrição de alimentos e perda de massa gorda, há uma diminuição na síntese do colesterol, conseqüentemente, também ocorre a diminuição na síntese da progesterona e estrogênio, fazendo com que se desenvolva amenorréia.

Além de influenciar o ciclo menstrual da mulher, a composição corporal tem grande influência na *performance* de muitas atividades físicas (SUNDGOT-BORGEN, 2000). Portanto, para obter um bom desempenho físico, é necessário manter um peso ideal e uma alimentação equilibrada, pois ela é essencial na formação e reparação de tecidos, na manutenção funcional e estrutural do organismo (THEODORO, RICALDE & AMARO, 2009).

O desejo de buscar o corpo ideal para obter uma ótima *performance*, é provavelmente uma das principais causas para o desenvolvimento da TMA (SUNDGOT-BORGEN, 2000).

Em 1983, Karen Carpenter, e em 1994, Christy Henrich, ambas atletas olímpicas com transtornos alimentares, faleceram por múltiplas falhas no funcionamento dos seus órgãos. Esses acontecimentos fizeram com que os distúrbios alimentares tivessem grande relevância no mundo desportivo (BRUNET,2005)

**QUADRO 3.** Sinais e sintomas dos distúrbios alimentares

<p><b>- ANOREXIA NERVOSA</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- compulsão de manter o peso mínimo;</li> <li>- perda de massa corporal excessiva;</li> <li>- restrição dietética severa auto-imposta;</li> <li>- má percepção corporal;</li> <li>- hipoglicemia;</li> <li>- pele seca;</li> <li>- cabelo fino;</li> <li>- hipotensão;</li> <li>- alterações menstruais;</li> <li>- fadiga muscular;</li> </ul>
<p><b>- BULIMIA NERVOSA</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- compulsão alimentar;</li> <li>- depressão;</li> <li>- vômitos auto-induzidos;</li> <li>- várias idas ao banheiro após a alimentação;</li> <li>- inflamação do esôfago;</li> <li>- úlceras;</li> <li>- alterações dentárias;</li> <li>- escoriações nos dedos das mãos</li> <li>- utilização de laxantes e diuréticos</li> <li>- realização de exercício muito intenso</li> <li>- anemia</li> <li>- taquipnéia e bradipnéia</li> </ul>

## 9.2- DISFUNÇÕES NO CICLO MENSTRUAL

O sistema reprodutor feminino é totalmente sensível ao estresse fisiológico (ROGERO, MENDES & TIRAPEGUI, 2005). As alterações menstruais que ocorrem em mulheres atletas são irregularidades no ciclo, encurtamento da fase lútea, anovulação e amenorreia (MANTOANELLI; VITALE & AMANCIO, 2002).

A exata origem da disfunção menstrual não é bem esclarecida, mas estudos, ultimamente, mostram que a excessiva perda de massa corporal, baixa gordura corporal, estresse e o excesso de exercícios podem ser considerados como causas (BRUNET, 2005).

Segundo referem Benson *et al.* (1995 apud MANTOANELLI; VITALE & AMANCIO, 2002) há duas décadas já se verificava a possibilidade de o exercício intenso provocar alterações menstruais e relatava-se que cerca de 25% a 40% das atletas praticantes de esporte de longa duração, com predomínio aeróbio, apresentavam menos de três ciclos por ano.

O atraso da menarca, amenorreia e oligomenorreia ocorrem entre 6-79% das mulheres engajadas em atividades atléticas (ROGERO, MENDES & TIRAPEGUI, 2005). A prevalência de amenorreia na população feminina é de 5% e na população de mulheres atletas é de 1 a 44% (defeito na fase lútea 79%) (BIRCH, 2005). Segundo Calberg *et al.* (1983, apud MANTOANELLI; VITALE & AMANCIO, 2002) esses distúrbios menstruais são mais comuns em atletas campeãs e naquelas submetidas a treinamento físico mais intenso. Entre as bailarinas profissionais, a ocorrência de amenorreia é de 30% a 50%; entre as corredoras competitivas é de 50% e das corredoras não competitivas é de 25%; e nadadoras e ciclistas a ocorrência é de 12% (RIBEIRO *et al.*, 2007). Um estudo realizado no Japão com 64 bailarinas, constatou que 15,6% apresentavam oligomenorreia e 18,7% amenorreia (TO *et al.*, 1997, apud MANTOANELLI; VITALE & AMANCIO, 2002).

A amenorreia pode ser dividida em primária e secundária. A amenorreia primária, ou menarca tardia, é caracterizada pela ausência da menstruação até aos 16 anos de idade na mulher. A amenorreia secundária é caracterizada pela ausência de três ou mais meses consecutivos do ciclo menstrual depois da menarca (BRUNET, 2005).

O desenvolvimento da amenorreia pode originar em resposta a vários motivos, sendo o mais comum decorrente da gravidez (fisiológica). As causas patológicas podem ser anormalidades anatômicas, falha das gônadas e desordens do eixo

hipotálamo-hipófise-ovários. Hale (1984 apud MANTOANELLI; VITALLE & AMANCIO, 2002) demonstra que pesquisas realizadas no Estados Unidos relacionaram a amenorreia em adolescentes à prática de atividade física.

A amenorreia causada pelo esporte está relacionada a um conjunto de fatores, como o excesso de treino, estresse fisiológico e psicológico, composição corporal, que associados à dieta inadequada, resultam em alteração e até mesmo na interrupção dos ciclos menstruais normais (MANTOANELLI; VITALLE & AMANCIO, 2002).

De acordo com os autores Sanborn *et al.* (2000, apud MANTOANELLI; VITALLE & AMANCIO, 2002) o estresse ao qual as atletas estão submetidas, devido às competições e compromissos com técnico, patrocinadores, mídia e família, pode-se concluir ser este um fator primordial para o desencadeamento da amenorréia. Porém, sabe-se que o estresse psicológico pode causar amenorreia mesmo em mulheres não praticantes de atividade física (MANTOANELLI; VITALLE & AMANCIO, 2002). Estudos relatam que mulheres com altos níveis de estresse têm sido associados com alterações menstruais, demonstrando a alta incidência de ciclos anovulatórios (MATTEO, 1987; FENSTER *et al.*, 1999; HATCH *et al.*, 1999 apud MELO, MACHADO & FERNANDES, 2006).

O mecanismo induzido nas amenorreias hipotalâmicas relacionadas ao estresse refere-se à ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, o qual é responsável pela liberação do cortisol (MELO, MACHADO & FERNANDES, 2006). O cortisol é um hormônio glicocorticóide, sintetizado no córtex da glândula adrenal e é responsável pela adaptação ao estresse, manutenção da glicemia, produção de energia, atua como antiinflamatório e vasoconstritor (CANALI & KRUEL, 2001). Em uma situação de estresse psicológico, há um aumento na liberação de cortisol, o qual inibe a atividade do eixo hipotálamo-hipófise-gônadas (ROGERO, MENDES & TIRAPEGUI, 2005), conseqüentemente, inibindo a liberação dos hormônios sexuais e decorrente disso ocorre as disfunções menstruais.

Durante o exercício físico intenso, para obtenção de fonte energética, há aumento na liberação de cortisol (CANALI & KRUEL, 2001). Conforme retratam os autores Benson *et al.* (1995, apud MANTOANELLI; VITALLE & AMANCIO, 2002), as atletas com amenorréias apresentam quantidade de cortisol elevada, cerca de 25%.

Na mulher atleta, a liberação do LH é diminuída, conseqüentemente ocorre uma alteração na fase lútea (BIRCH, 2005). Essa modificação na fase lútea é definida

como um atraso de 2 dias no desenvolvimento histológico do endométrio. A fase lútea com menos de 10 dias significa um encurtamento da fase (MARSHALL, 2000).

Estudos relatam que as atletas possuem um encurtamento da fase lútea do ciclo menstrual, e esse encurtamento está relacionado com a intensidade do exercício. Quanto maior a intensidade do exercício, maior a liberação de catecolaminas, cortisol e  $\beta$ -endorfina, os quais inibem a liberação de GnRH, consequentemente, altera todo o ciclo menstrual (ROBERGS & ROBERTS, 2002).

Enquanto a mulher tem um aumento nas concentrações do hormônio do crescimento (GH) e do cortisol, ocorre uma diminuição na concentração de leptina (BIRCH, 2005). A leptina é produzida, predominantemente, no tecido adiposo branco, em maior quantidade no tecido subcutâneo comparado com o visceral, e também é produzida no estômago, placenta e glândulas mamárias, porém em quantidade menor (MANTZOROS, 2005; RIBEIROS *et al.*, 2007 apud MEIRA, MORAES & BÖHME, 2009). Esse hormônio é reconhecido principalmente por sua ação sobre o sistema nervoso central, pois sinaliza o hipotálamo a respeito das reservas energéticas, saciedade ou fome. Além disso, há uma relação entre a concentração plasmática da leptina com o início da puberdade e da menstruação (RIBEIRO *et al.*, 2007).

Como o tecido adiposo é responsável pela síntese da leptina, há uma grande correlação entre eles (MEIRA, MORAES & BÖHME, 2009). A redução de 10% na composição corporal faz com que haja uma diminuição de 50% de leptina (RIBEIRO *et al.*, 2007).

Em mulheres atletas, a concentração de leptina é cerca de 3 vezes menor, no período de 24 horas do dia, comparadas com mulheres sedentárias (RIBEIRO *et al.*, 2007).

A leptina tem ações importantes no sistema reprodutor, uma vez que possui receptores no eixo hipotálamo-hipófise-gônadas. No hipotálamo, a leptina acelera a pulsação de liberação do GnRH, mas não sua amplitude, age também na hipófise, estimulando a produção do LH e FSH, e nos ovários, regulando a produção de hormônios esteróides (MOSCHOS, CHAN & MANTZOROS, 2002 apud (MEIRA, MORAES & BÖHME, 2009).

A amenorreia hipotalâmica pode ser decorrente da diminuição da concentração de leptina, pois com a diminuição da leptina cessa ou diminui os sinais hipotalâmicos do GnRH, tendo com resposta a diminuição de LH, FSH e hormônios ovarianos. É

necessária uma manutenção mínima da concentração de leptina, para que tenha secreção adequada de LH e FSH. Porém não está claro como a leptina regula a secreção de GnRH (RIBEIRO *et al.*, 2007).

Os autores Hulver e Houward (2003, apud RIBEIRO *et al.*, 2007) relatam que alguns estudos demonstram que o exercício crônico e agudo provocam a diminuição da leptina, porém ainda ficam na dúvida se somente o exercício causa essa diminuição ou é devido a diminuição da gordura corporal. Em relação ao exercício, durante a sua execução, ocorre oxidação de substratos energéticos (glicose e ácidos graxos) fazendo com que haja alterações nas concentrações de leptina (RIBEIRO *et al.*, 2007).

Um estudo mostrou que as mulheres amenorreicas durante um ano, apresentam níveis baixos de LH e FSH (BRUNET, 2005). As concentrações reduzidas de FSH e LH evitam a estimulação da maturação do folículo, conseqüentemente diminuem a síntese e secreção do estrogênio (ROBERGS & ROBERTS, 2002). No ciclo menstrual, a função principal do estrogênio é estimular o crescimento do endométrio uterino, através do aumento tanto no número de células (hiperplasia) quanto no tamanho das mesmas (hipertrofia). Além disso, o estrogênio exerce algumas funções sobre a maioria dos órgãos ou tecidos diretamente relacionados às funções reprodutoras, ou seja, tem ação sobre o metabolismo e deposição de gorduras e proteínas, ação sobre o tecido ósseo, sistema nervoso central, sistema cardiovascular e sistema hematopoiético (GUYTON & HALL, 1997; RICKENLUND, 2004, apud RIBEIRO *et al.*, 2007).

Durante o exercício físico, de intensidade baixa a moderada, as mulheres que possuem uma baixa concentração de estrogênio, devido a alguma irregularidade menstrual, elas apresentam uma redução na mobilização de ácidos graxos livres e diminuição na capacidade de catabolizar lipídeos (ROBERGS & ROBERTS, 2002).

O estrogênio tem um grande papel na manutenção na densidade mineral óssea, ou seja, ele tem efeito sobre as células osteoblásticas, por aumentar as proliferações celulares e também inibe a produção de citocinas associadas a reabsorção óssea (BRUNET, 2005).

Portanto, as mulheres que apresentam disfunções no ciclo menstrual possuem grande chance de desenvolver osteoporose (BIRCH, 2005).

**QUADRO 4.** Sinais e sintomas das alterações menstruais

- Amenorreia primária (menarca tardia)	- ausência da menstruação até os 16 anos;
- Amenorreia secundária	- ausência de 3 ou mais ciclos menstrual após a menarca;
- Oligomenorreia	- ciclo menstrual desregulado;
- Encurtamento da fase lútea	- atraso de 2 dias no desenvolvimento histológico do endométrio; - fase lútea com menos de 10 dias;

**9.3- OSTEOPOROSE**

O osso é composto por uma matriz óssea orgânica e inorgânica. A matriz orgânica é constituída por 90% a 95% de fibras colágenas e o restante é composto por uma substancia fundamental, que é formada por liquido extracelular e proteoglicanos (ácido hialurônico e sulfatos de condroitina). A matriz inorgânica é composta, principalmente, de sais cálcio e fosfato, formando hidroxapatita. O osso também é constituído por células ósseas: osteoblastos (as quais são células responsáveis pela síntese da matriz óssea e pela síntese de colágeno tipo I), osteócitos (são os osteoblastos envolvidos pela nova matriz óssea) e os osteoclastos (são as células responsáveis pela degradação da matriz óssea) (GUYTON & HALL, 1997).

É importante ressaltar que o osso é um tecido vivo e se encontra em constantes ciclos de mineralização e reabsorção. Qualquer alteração nesse balanço pode causar perdas ou ganhos de massa óssea (MANTOANELLI, VITALE & AMANCIO, 2002). A deposição óssea ocorre através das células osteoblásticas, as quais são encontradas na superfície dos ossos, bem como em suas cavidades. Já a reabsorção óssea ocorre nos locais em que as células osteoclásticas estão ativas, e elas estão presentes em menos de 1% da superfície óssea (GUYTON & HALL, 1997). A reabsorção óssea pode ser controlada pelo hormônio paratireóideo. O hormônio paratireóideo é secretado pelas glândulas paratireóides, as quais situam-se atrás da glândula tireóide (CANALI & KRUEL, 2001).



O hormônio paratireóideo exerce dois efeitos distintos sobre o osso: uma fase muito rápida (osteólise), que ocorre em minutos e resulta na ativação dos osteoblastos e osteócitos, os quais estimulam a liberação de cálcio, sem degradar a matriz óssea. O outro efeito é uma fase mais demorada, a qual precisa de dias ou até semanas, para que haja uma proliferação dos osteoclastos, os quais aumentaram a reabsorção óssea (GUYTON & HALL, 1997).

A vitamina D também é essencial na modelação óssea, pois ela aumenta a absorção de cálcio pelo tubo intestinal. Porém, a vitamina D não é a substância ativa que produz esse efeito, ela precisa passar por reações no rim e fígado até chegar o produto final 1,25 diidroxicolecalciferol, conhecido como vitamina D3, a qual é ativada pelo os raios solares (GUYTON & HALL, 1997).

O tecido ósseo tem como a principal função a sustentação do esqueleto e é sujeito a fraturas quando sua resistência sofre colapso frente a uma força maior (SARAIVA & CASTRO, 2002).

Existe uma grande correlação entre a resistência óssea e matriz mineralizada. Portanto, a osteoporose, a qual possui uma diminuição na densidade mineral óssea, aumenta o risco de fraturas (SARAIVA & CASTRO, 2002).

De acordo com ACSM, a osteoporose é uma doença caracterizada pela baixa densidade óssea e deterioração microarquitetural do tecido ósseo, levando a fragilidade do esqueleto e aumento dos riscos de fraturas (BRUNET, 2005).

A formação da massa óssea é gradual durante a infância e acelerada durante a adolescência, até o indivíduo atingir a maturidade sexual. Após essa formação começa a depleção, ou seja, ocorre a diminuição da densidade óssea, a qual pode chegar em torno de 0,3% a 0,5% por ano. As perdas ósseas podem aumentar dez vezes mais no período da menopausa, chegando a 3% por ano, e essa perda é considerada um processo natural da idade. Porém, a osteoporose não é uma doença restrita aos idosos, pois é comumente vista em mulheres jovens com amenorreia (MANTOANELLI, VITALLE & AMANCIO, 2002). Alguns fatores, como os medicamentos corticosteróides, tabagismo, baixa dieta de cálcio, amenorréia, genética e sedentarismo aumentam o risco de osteoporose. O simples fato de ser “mulher” já aumenta as chances de desenvolver a osteoporose (BRUNET, 2005).

Os autores West e Lauder (1999 apud MANTOANELLI, VITALLE & AMANCIO, 2002) relatam que jovens amenorreicas apresentam de 2% a 6% de perda óssea por

ano e por volta dos 20 anos de idade, sua massa óssea pode ser igual à massa óssea de uma idosa de 60 anos.

Existe uma relação entre os distúrbios menstruais e a diminuição da massa óssea, decorrente da diminuição do estrógeno nas atletas com amenorreia (LAUDER, 1999 apud MANTOANELLI, VITALLE & AMANCIO, 2002). De acordo com Benson *et al.* (1995, apud MANTOANELLI, VITALLE & AMANCIO, 2002), as atletas que não menstruam regularmente são mais propícias de desenvolver osteoporose precoce em comparação àquelas com ciclos regulares e às não-atletas, e essa diminuição da massa óssea está associada ao maior risco de fraturas em extremidades. Segundo Mantoanelli, Vitalle e Amâncio (2002), a falta ou a queda dos níveis de estrogênio predispõem ao desenvolvimento da osteoporose.

O exercício físico pode ser considerado como método preventivo ou de tratamento não farmacológico para osteoporose. Estudos recentes têm demonstrado que os exercícios podem manter ou melhorar a densidade óssea (GALVÃO & CASTRO, 2010). Os exercícios considerados osteogênicos, assim chamando por promoverem remodelação óssea, são os exercícios de impacto, como caminhada, trote, corrida, jump, e o treinamento resistido (musculação) (GALVÃO & CASTRO, 2010). O treinamento resistido promove a osteogênese através do efeito piezoelétrico, o qual é a deformação do osso provocando cargas negativas do lado da tensão e positivas do lado da tração. O osso responde às tensões mecânicas ou à sua falta, na formação ou reabsorção óssea. Quanto maior a massa muscular, maior o efeito piezoelétrico sobre o osso, estimulando a remodelação, com ganho de massa óssea local (PARDINI, 2001).

De acordo com os autores Zeni *et al.* (2000, apud MANTOANELLI, VITALLE & AMANCIO, 2002) as fraturas causadas por estresse são comuns entre as atletas e ocorrem principalmente nos ossos do sacro, na pélvis e na cabeça do fêmur.

Através de uma revisão sistemática feita pela Organização Mundial da Saúde, foi relatada a prevalência de osteopenia, que variou de 22% a 50% e de osteoporose de 0% a 13% em mulheres atletas, visto que em mulheres não-atletas a incidência foi de 12% de osteopenia e 2,3% de osteoporose (KHAN *et al.*, 2002, apud NATTIV, 2007).

Conforme o autor Birch (2005), as atletas corredoras amenorréicas apresentam baixa densidade mineral óssea na coluna (-5%), no quadril (-6%) e no corpo todo (-3%).

**QUADRO 5.** Sinais e sintomas da osteoporose

<p>- <b>Baixa densidade mineral óssea</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- dieta inadequada;</li> <li>- diminuição da ingestão de cálcio;</li> <li>- diminuição da ingestão de vitamina D;</li> <li>- pouca exposição ao sol;</li> <li>- excesso de exercício;</li> <li>- concentração de cortisol elevado;</li> <li>- alterações no ciclo menstrual;</li> <li>- diminuição do estrogênio;</li> <li>- fragilidade óssea;</li> <li>- fratura óssea;</li> </ul>
---	---

**9.4- IDENTIFICAÇÃO DA TRIÁDE DA MULHER ATLETA E CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO**

Conforme os autores Robergs e Roberts (2002), para identificar se a mulher apresenta a TMA, deve envolver os principais pontos: alterações menstruais, distúrbios alimentares, alteração de peso, arritmia cardíaca, depressão, fraturas ósseas e lesões musculares.

É importante que o profissional faça uma investigação detalhada das alterações relacionadas com a diminuição significativa do peso corporal, sobre a alimentação atual, comportamento e da intensidade dos exercícios físicos (ASSUMPÇÃO & CABRAL, 2002).

Algumas características específicas podem indicar que a atleta possa estar com a TMA, como por exemplo, o aparecimento do lanugo, uma camada fina de penugem, em todo o corpo, principalmente no rosto. Isso ocorre quando há uma falta do tecido adiposo (BRUNET,2005).

Ao verificar que a atleta está perdendo muito peso rapidamente, pode-se utilizar alguns questionários para identificar se ela possui algum comportamento alimentar inadequado. Estes são os questionários mais utilizados: Eating Disorder Inventory (EDI), EDI em uma versão mais resumida (EDI-2), o Eating Attitudes Test (EAT) e também o Eating Disorder Examination (EDE) (BRUNET,2005).

O questionário EDI é designado para avaliar as características psicológicas e sintomas comuns da anorexia nervosa e bulimia nervosa. Consta 64 itens divididos

em 8 subescalas: desejo por emagrecer, bulimia, insatisfação com o corpo, ineficiência, perfeição, desconfiança interpessoal, consciência e medo. O EDI-2 inclui apenas 3 subescalas: desejo por emagrecer, bulimia e insatisfação corporal. O questionário EAT avalia a anorexia nervosa e o distúrbio alimentar. Constitui de 40 itens, marcando 1=nunca e 6=sempre. O EDE foi criado a partir de uma revisão do EAT. Contem 64 questões divididas em 5 subescalas: restrição de dieta, bulimia, interesse alimentar, peso e forma; é aplicado durante 4 semanas (BRUNET,2005).

Conforme Márquez (2008) relata, ao questionar sobre a dieta da atleta e verificar que está “perfeita” demais, o profissional deve ficar atento, pois as informações podem ser falsas. Uma vez que atleta com algum distúrbio alimentar possa tentar esconder os sintomas.

Outros sinais de distúrbios alimentares são as escoriações ou calos no dorso da mão, devido ao contato repetitivo com os dentes incisivos para provocar o vômito. Há também hipertrofia das glândulas salivares, doença periodontal, cáries e perda do esmalte dos dentes (BRUNET,2005).

O histórico nutricional, ganho ou perda de peso dos anos anteriores, também é útil para avaliação de atletas com amenorréia (MARSHALL, 2000).

Uma vez identificado o transtorno alimentar, deve iniciar um tratamento específico, o qual requer um cuidado multidisciplinar, com participação de médicos, psicólogos, psiquiatras, nutricionistas, treinador e família (MÁRQUEZ, 2008).

Para avaliar atletas amenorreicas é necessário uma intervenção médica. As atletas com amenorreia devem relatar o histórico completo da menstruação do ano anterior ao início da amenorreia. O tipo, frequência e intensidade dos exercícios devem ser relatados e também se houve alguma mudança na atividade física perto do período que desenvolveu alguma alteração menstrual (MARSHALL, 2000). A identificação do tempo de treinamento é muito importante, pois estudos relatam que atletas que treinam intensamente há muitos anos, apresentam grandes riscos de desenvolverem amenorréia (MARSHALL, 2000).

Outro fator muito importante é o histórico de lesões, pois estudos têm demonstrado que a ocorrência de lesões musculoesqueléticas é elevada em atletas que apresentam irregularidade menstrual (MARSHALL, 2000). Essas lesões são conseqüências da diminuição dos níveis de estrógeno, o qual tem ação antioxidante (COSTILL & WILMORE, 2001).

Os transtornos alimentares e as alterações menstruais são um dos fatores que ajudam no desenvolvimento da osteoporose. Portanto, ao diagnosticar distúrbio alimentar e/ou amenorreia é necessário que a mulher seja avaliada pelo Absorciometria Radiológica de Dupla Energia (DEXA). O DEXA é um aparelho que avalia a densidade mineral óssea, podendo diagnosticar a osteopenia e osteoporose (TAVARES *et al.*, 2007).

É importante ressaltar que a desmineralização óssea ocorre já no início da amenorreia. Portanto, se houver alteração menstrual por um período de seis meses ou mais, necessário examinar a densidade mineral óssea (GIBSON, 2000).

### **9.5- PREVENÇÃO E TRATAMENTO DA TRÍADE DA MULHER ATLETA**

Segundo Birch (2005), a prevenção da tríade é melhor que o tratamento, pois a prevenção evita o aparecimento das doenças, preservando a saúde e a *performance* da mulher e requer menos gastos financeiros.

A atleta e as pessoas envolvidas, como, treinadores, familiares e amigos, devem ter consciência sobre a TMA. De acordo com a ACSM, o profissional envolvido com a atleta, tem o dever de reconhecer, diagnosticar e tratar a TMA e os familiares devem diminuir a pressão sobre a atleta (ROBERGS & ROBERTS, 2002).

Um estudo realizado nos Estados Unidos mostra que 90% dos treinadores entrevistados já tiveram alunos com distúrbio alimentar, porém apenas um quarto se sentiam seguros de identificar e um terço para solucionar (MÁRQUEZ, 2008). Portanto, é necessário que haja um preparo dos profissionais, os quais serão capazes de diagnosticar os sintomas da tríade, podendo assim prevenir a síndrome ou não deixar que o estado de saúde da atleta não se complique.

A partir de um certo nível de competição, é importante que as atletas tenham um acompanhamento psicológico e nutricional (MÁRQUEZ, 2008). Assim, as atletas poderão ficar conscientes sobre a sua saúde e prevenir os sintomas da tríade.

Durante toda a carreira, seria interessante que as atletas fizessem controle de peso e recebessem educação nutricional. Sendo que um estudo realizado em Madrid, relatou que 67% das atletas não recebem informações nutricionais (MÁRQUEZ, 2008).

Durante o acompanhamento nutricional, a atleta faz um registro diário sobre a dieta, podendo assim identificar em qual momento há presença de transtorno alimentar (MÁRQUEZ, 2008).

O ACSM relata que as atletas precisam de um acompanhamento nutricional, para desenvolver uma adequação das necessidades energéticas ao consumo alimentar. As pessoas fisicamente ativas devem ter uma ingestão alimentar de 1,5 a 1,7 vezes maiores que seu gasto energético de repouso. Se a atleta precisa realmente diminuir o peso corporal, deve estabelecer metas compatíveis com a manutenção da saúde. Porém, as medidas tomadas para a perda de peso, devem ocorrer fora do período competitivo e a ingestão deve ser de 10% a 20% menor que a ingestão habitual (RIBEIRO *et al.*, 2007).

Algumas medidas mais severas estão sendo estudadas para diminuir o número de mulheres atletas com transtorno alimentar, como promover mudanças nas regulamentações esportivas. Com o objetivo de evitar que alguns esportes preconizem a redução de peso excessiva, é necessário fazer com que esses coloquem categorias de peso mínimo para as atletas poderem participar, ou seja, as atletas com índice muito baixo de massa corporal sejam impedidas de realizar o esporte (MÁRQUEZ, 2008).

Em relação a prevenção e tratamento das irregularidades menstruais, é necessário que assim que o diagnóstico de amenorreia for confirmado, o médico deve recomendar a terapia de reposição hormonal (estrogênio), pois regulariza o ciclo, assim previne a perda de massa óssea e diminui o risco de fraturas (MARSHALL, 2000).

De acordo com Nattiv (2007), o aumento da massa corpórea pode regularizar o ciclo menstrual e também melhorar a massa óssea. GIBSON (2000) relata que para haver essas alterações é necessário que haja diminuição do volume e intensidade do treinamento e uma dieta adequada, favorecendo o ganho de massa corpórea.

Para a melhoria da densidade óssea, a atleta pode fazer uma reposição do hormônio estrogênio e também aumentar a ingestão de cálcio, entre 1500-2000 mg/dia (BIRCH, 2005). De acordo com os autores Lindsay *et al.* (1986, apud GIBSON, 2000), o tratamento com anticoncepcional oral, aumenta 1% a densidade óssea vertebral, por ano.

Alguns médicos da *American Society for Sports Medicine*, indicam algumas formas de tratamento para a osteoporose (GIBSON, 2000):

- 92% indicam o uso de suplementação de hormônios esteróides
- 87% suplementação de cálcio
- 64% aumento da ingestão calórica
- 57% redução do exercício intenso
- 43% ganho de peso
- 26% suplementação de vitaminas

Se não houver outras complicações médicas mais sérias, a atleta pode continuar o seu treinamento, porém com volume e intensidade menores (MÁRQUEZ, 2008).

## 10- EXERCÍCIO FÍSICO NO TRATAMENTO DA TRIÁDE DA MULHER ATLETA

O programa de treinamento de atletas não é uniforme, pois há uma grande variação de volume, intensidade e rendimento (BURKE, 1994 apud MANTONELLI, VITALE & AMANCIO, 2002). Devido a esse programa de treinamento intenso, muitas atletas e mulheres fisicamente ativas se recusam de parar o treinamento, uma vez que cessar totalmente a atividade pode reverter o quadro de benefícios adquirido através dos exercícios (EVANGELISTA & BRUM, 1999).

De acordo com Coyle (1994, apud EVANGELISTA & BRUM, 1999) quando o treinamento físico é suspenso ou reduzido, os sistemas corporais vão se reajustando conforme a diminuição do estímulo. Portanto, o destreinamento físico resulta em perda das adaptações cardiovasculares, musculoesqueléticas e metabólicas adquiridas com o treinamento físico, provocando uma redução da *performance* (EVANGELISTA & BRUM, 1999). Após duas a quatro semanas de destreinamento físico, há um aumento da frequência cardíaca de repouso (Coyle, Hemmert & Coggan, 1986; Coyle, Martin, Bloomfield, Lowry & Holloszy, 1985; Deitrick, Whedon, Shorr, Toscani & Davis, 1948; Stremel, Convertino, Bernauer & Greenleaf, 1976, apud EVANGELISTA & BRUM, 1999). Os autores Madsen *et al.* (1993, apud EVANGELISTA & BRUM, 1999) também relataram que quatro semanas de destreinamento físico são suficientes para aumentar a frequência cardíaca. Em um estudo de Convertino (1997, apud EVANGELISTA & BRUM, 1999) relatou que após 21 dias de destreinamento, o débito cardíaco máximo teve uma redução de 26%. Em relação ao volume sistólico, os autores Coyle *et al.* (1984 apud EVANGELISTA & BRUM, 1999) relataram que há uma diminuição de 11% após 21 dias de destreinamento. Segundo Goldwater e Sandler (1981, apud EVANGELISTA &

BRUM, 1999) há uma diminuição significativa no volume sanguíneo, após quatro semanas de inatividade física. O estudo dos autores Convertino *et al* (1982, apud EVANGELISTA & BRUM, 1999) mostrou que o fluxo sangüíneo e a capilarização sofrem uma redução, respectivamente, de 36% e 38% com o destreinamento.

De acordo com Coyle *et al.* (1985, apud EVANGELISTA & BRUM, 1999) após 8 semanas de destreinamento, a atividade das enzimas oxidativas diminuem cerca de 40%.

O VO<sub>2</sub> máx. também sofre alteração com o destreinamento, pois de acordo com o estudo de Greenleaf *et al.* (1989, apud EVANGELISTA & BRUM, 1999 ), 30 dias de inatividade física pode ocasionar uma diminuição de 18,2% do VO<sub>2</sub> máx..

Além das alterações fisiológicas, o destreinamento ocasionado por uma lesão, idade ou um problema de saúde, também pode provocar algumas conseqüências emocionais na atleta. Com a interrupção da carreira e de uma vida ativa, as atletas podem sofrer depressão (AGREST, BRANDÃO & NETO, 2008). Portanto, a privação total da atividade física, ao invés de ajudar, pode piorar o quadro clínico da atleta.

Segundo o ACSM, a prática regular de uma atividade física estruturada é recomendada para garantir uma vida saudável. Portanto, dependendo do grau do comprometimento da saúde da atleta e se não houver restrição médica, a atleta pode continuar o seu treinamento, porém a intensidade e volume do exercício terão que ser modificados e o objetivo principal será a melhoria da saúde (TEIXEIRA *et al.*, 2009).

De acordo com Pardini (2001) as atletas amenorreicas e com transtorno alimentar devem diminuir sua atividade física em 10% a 20% e ganhar peso com dietas acima de 2.500 calorias, pois assim melhoraria o quadro nutricional e o ciclo menstrual retornaria.

Geralmente, os exercícios resistidos (musculação) são considerados importantes no programa de reabilitação física, devido aos seus benefícios fisiológicos e psicológicos, que apenas o exercício aeróbio não seria capaz de produzir (TEIXEIRA *et al.*, 2009). O treinamento resistido, quando comparado ao exercício aeróbio, apresenta gasto energético moderado, aumento da força muscular e aumento da massa magra, além de contribuir para a preservação da perda de massa óssea, o que ajuda na prevenção de doenças como osteoporose. (POEHLMAN *et al.*, 2002 apud TEIXEIRA *et al.*, 2009)



Os exercícios resistidos e de impacto podem manter ou melhorar a densidade óssea (GALVÃO & CASTRO, 2010). De acordo com os autores Going *et al.* (2003, apud GALVÃO & CASTRO, 2010), as mulheres que fazem tratamento com reposição hormonal junto com um programa de treinamento (exercício de impacto, resistido, equilíbrio e resistência), apresentam uma maior ganho na densidade mineral óssea quando comparadas a mulheres que realizam somente a reposição hormonal. O ACSM relata que o programa de exercício físico para pacientes osteoporóticos deve conter exercícios resistidos, exercícios de impacto, flexibilidade, coordenação, equilíbrio e condicionamento cardiovascular (GALVÃO & CASTRO, 2010). A intensidade do exercício aeróbio deve ser acima de 70% da frequência cardíaca máxima (Bloomfield, 2001 apud GALVÃO & CASTRO, 2010). Os exercícios de coordenação e equilíbrio são essenciais para os pacientes osteoporóticos, pois ajudam na melhoria da percepção espacial, evitando as quedas e, conseqüentemente, prevenindo as fraturas ósseas, visto que a osteoporose deixa os ossos muito frágeis (GALVÃO & CASTRO, 2010).

Dependendo do grau da osteoporose da mulher, principalmente a osteoporose severa, a qual os ossos estão muito frágeis, o exercício resistido não seria muito conveniente, pois por ter carga e muito impacto poderia provocar uma fratura óssea. Se a mulher apresentar osteoporose grave, a hidroginástica seria o exercício mais indicado. Por mais que a hidroginástica não apresenta melhoria significativa no ganho de densidade mineral óssea, ela oferece outros benefícios, como melhoria do sistema cardiorrespiratório, aumento da amplitude articular, melhoria da resistência muscular, ativação da circulação sangüínea, melhoria da postura, alívio das dores, melhoria do condicionamento físico geral, alívio das tensões do dia a dia (BUIATE & GONÇALVEZ, 2008).

Conforme os autores Hausenblas *et al.* (2008, apud TEIXEIRA *et al.*, 2009) relatam que o exercício praticado regularmente pode contribuir no tratamento de pacientes com transtorno alimentar, principalmente na melhoria dos aspectos psicológicos.

De acordo com o estudo de revisão dos autores Beumont *et al.* (1994, apud TEIXEIRA *et al.*, 2009) o exercício físico é recomendado no tratamento de recuperação da massa corpórea. Nesse estudo também é demonstrado alguns objetivos e cuidados que o profissional de Educação Física deve tomar ao montar um programa de exercício físico para pacientes com transtorno alimentar. O

profissional deve promover e enfatizar o cuidado com a saúde por meio da educação, colaborar com o aumento da massa corporal, melhoria da imagem corporal do paciente e incentivar a prática de exercícios adequados como uma alternativa de atividade social, melhoria da saúde e qualidade de vida.

A prática regular de exercício físico pode melhorar os aspectos fisiológicos, psicológicos e sociais dos pacientes com transtorno alimentar (HAUSENBLAS, COOK & CHITTESTER, 2008). Em relação aos aspectos fisiológicos, o exercício ajuda reduzir a dor crônica, reduz a utilização de medicamentos, reduz o risco de osteoporose e obesidade e melhora a qualidade do sono (STICE, 2002; STICE & SHAW, 2004 apud HAUSENBLAS, COOK & CHITTESTER, 2008). Sobre os aspectos psicológicos, o exercício diminui a ansiedade, melhora a depressão, melhora o humor e a imagem corporal (HAUSENBALS, 2006; LANDERS, 2003 apud HAUSENBLAS, COOK & CHITTESTER, 2008). O exercício também ajuda no vínculo e na relação social (CARRON, HAUSENBALS & MACK, 1996 apud HAUSENBLAS, COOK & CHITTESTER, 2008).

É importante ressaltar que o paciente com anorexia nervosa, o foco é recuperar o peso corporal, por isso somente a prática de atividades físicas, predominantemente aeróbias, não seria recomendada. As atividades aeróbias possuem um alto gasto energético, portanto não contribuem para a recuperação da composição corporal. Os exercícios resistidos são os mais indicados. Para esse grupo de pacientes é indispensável o aconselhamento sobre como usufruir o programa de maneira saudável, principalmente em relação à quantidade e à intensidade (BEUMONT *et al.*, 1994 apud TEIXEIRA *et al.*, 2009).

O programa de exercícios para pacientes com bulimia nervosa seria uma combinação entre exercícios aeróbios e resistidos. Os esportes coletivos também podem contribuir na melhora da autoestima e da autoconfiança do paciente. O principal objetivo do tratamento da bulimia seria demonstrar a atividade física como uma alternativa de controlar a massa corporal sem o uso de dietas, laxantes e vômitos autoinduzidos, podendo assim contribuir com a formação de uma imagem corporal positiva e melhorar os sintomas depressivos (BEUMONT *et al.*, 1994 apud TEIXEIRA *et al.*, 2009).

Embora os exercícios aeróbios não sejam tão indicados, algumas atividades, se forem bem orientados quanto à intensidade (de leve a moderada), por exemplo,

caminhada, natação, hidroginástica e andar de bicicleta, contribuem para o estado de saúde dos pacientes (TEIXEIRA *et al.*, 2009).

## 11- CONCLUSÃO

Com o passar dos anos, a participação da mulher no mundo esportivo tem aumentado muito. Por isso, houve um aumento dos estudos relacionando a mulher e o exercício físico. Nestes estudos relatam os benefícios do exercício físico à saúde, porém alguns ressaltam que a prática de exercícios associados a hábitos inadequados, treino muito intenso e dieta desequilibrada, podem trazer problemas de saúde, como a tríade da mulher atleta.

Contudo, observamos que tanto as mulheres atletas quanto as fisicamente ativas devem receber uma atenção especial da equipe profissional, a qual deve estar preparada para reconhecer, prevenir e tratar a síndrome.

Notamos que na literatura há uma ausência de estudos que demonstrem como o exercício físico pode ajudar no tratamento da tríade, visto que a maioria dos estudos relata alguma forma de tratamento para cada doença, distúrbio alimentar, amenorreia e osteoporose, e não de uma forma conjunta, o que caracteriza a síndrome. Dessa forma concluímos também que a melhor forma de tratamento da tríade é através de uma estratégia que seja eficiente para o tratamento das 2 doenças, nesse sentido, treinamento físico pode ter papel importante como coadjuvante no tratamento, desde que seja feito com sobrecarga adequada.

## 12- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

ÅSTRAND, P.; RODAHL, K.; DAHL, H.A; STRØMME, S.B.; Tratado de fisiologia do trabalho. 4ª edição. Artmed: Porto Alegre. 2006. 560p

ASSUMPÇÃO, C. L.; CABRAL, M. D.; Complicações clínicas da anorexia nervosa e bulimia nervosa. Revista Brasileira de Psiquiatria. 24(Supl III); p29-33. 2002

AGRESTA, M. C.; BRANDÃO, M. R. F.; NETO, T. L. B.; Causas e consequências físicas e emocionais do término de carreira esportiva. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. Niterói. vol.14. Nº 6. Nov./Dec, 2008.

BRUNET, M. Female Athlete Triad. Clinical Sports Medicine. Vol 24. p623- 636. 2005.

BIRCH, K. Female Athlete Triad. BMJ. Vol 330. 29 january, 2005. p244-246

BOSI, M. L. M.; LUIZ, R. R.; UCHIMURA, K. Y.; OLIVEIRA, F.P.; Comportamento alimentar e imagem corporal entre estudantes de educação física. Revista Brasileira de Psiquiatria. 57(1); p28-33; 2008

BRUM, P. C.; FORJAZ, C. L. M.; TINUCCI, T.; NEGRÃO, C. E.; Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. Revista Paulista de Educação Física., São Paulo, v.18, p.21-31, ago. 2004.

BUIATE, M. S.; GONÇALVEZ, A.; Efeito das atividades aquáticas e treinamento de força sobre a densidade óssea: implicações sobre a osteoporose. Revista Digital. Buenos Aires. Año 13 - N° 119 - Abril de 2008. Disponível: <http://www.efdeportes.com/efd119/atividades-aquaticas-treinamento-de-forca-sobre-a-densidade-ossea.htm>. Acessado em: 15 de setembro, 2010.

CANALI, E.S.; KRUEL, L.F.M.; Respostas hormonais ao exercício. Revista Paulista de Educação física. São Paulo. v.15 (2). p141-153. jul/dez. 2001.

COSTILL, D.L.; WILMORE, J.H.; Fisiologia do Esporte e do Exercício. 2ª edição. Editora Manole: São Paulo. 2001. 728p.

COSTA ROSA, L. F. P. B.; VAISBERG, M. W.; Influências do exercício na resposta imune. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. Vol. 8. N° 4. Jul/Ago, 2002.

DUNKER, K. L. L.; PHILIPPI, S.T.; Hábitos e comportamentos alimentares de adolescentes com sintomas de anorexia nervosa; Revista de Nutrição; Campinas; Vol.16; No.1; Jan./Mar. 2003.

EVANGELISTA, F. S.; BRUM, P. C.; EFEITOS DO DESTREINAMENTO FÍSICO SOBRE A “PERFORMANCE” DO ATLETA: UMA REVISÃO DAS ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES E MÚSCULO-ESQUELÉTICAS. Revista paulista de Educação Física, São Paulo, 13(2); p.239-49, jul./dez. 1999.

GALVÃO, A. P.R. L.; CASTRO, M. L.; Physical approach for prevention and treatment of osteoporosis. Arquivo Brasileiro Endocrinologia e Metabolismo. Vol.54. N° 2. São Paulo. Março, 2010.

GIBSON, J.; Osteoporosis. In: DRINKWATER, B.L.; Women in Sport. The Encyclopaedia of Sports Medicine. Blackwell Science Ltd. Vol.3. p.405-420. 2000.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. Fisiologia Feminina Antes da Gravidez e Hormônios Femininos. In: GUYTON, A.C.; HALL, J.E. Tratado de fisiologia médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. p. 786- 799.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. Hormônio Paratireóideo, Calcitonina, Metabolismo do Cálcio e do Fósforo, Vitamina D, Ossos e Dentes. In: GUYTON, A.C.; HALL, J.E. Tratado de fisiologia médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. p. 759- 772.

HAUSENBLAS, H. A.; COOK, B. J.; CHITTESTER, N. I.; Can Exercise Treat Eating Disorders?. Exercise and Sport Sciences Reviews. Vol. 36. Nº 1. p 43-47..January, 2008.

KOHR, W.M.; Body Composition. In: DRINKWATER, B.L.; Women in Sport. The Encyclopaedia of Sports Medicine. Blackwell Science Ltd. Vol.3. p.367-377, 2000.

LEITÃO, M.B.; LAZZOLI, J.K.; OLIVEIRA, M.A.B.; NÓBREGA, A.C.L.; SILVEIRA, G.G.; CARVALHO, T.; FERNANDES, E.O.; LEITE, N.; AYUB, A.V.; MICHELS, G.; DRUMMOND, F.A.; MAGNI, J.R.T.; MACEDO, C.; ROSE, E.H.; Posicionamento Oficial da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte: Atividade Física e Saúde na Mulher. Revista Brasileira Medicina do Esporte. Vol. 6, Nº 6 – Nov/Dez, 2000.

MANTOANELLI, G.; VITALE, M.S.S.; AMANCIO, O.M.S.; Amenorréia e osteoporose em adolescentes atletas. Revista de Nutrição. Vol.15; Nº3. Campinas. Setembro de 2002.

MÁRQUEZ, S.; Trastornos alimentarios en el deporte: factores de riesgo, consecuencias sobre la salud, tratamiento y prevención. Nutrición Hospitalaria. Vol.23. Nº 3. Madrid. May-June, 2008.

MARSHALL, L.A.; Amenorrhoea. In: DRINKWATER, B.L.; Women in Sport. The Encyclopaedia of Sports Medicine. Blackwell Science Ltd. Vol.3. p.391-404. 2000.

MCARDLE, W.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. Treinamento dos Sistemas Energéticos Anaeróbico e Aeróbico. In: MCARDLE, W.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L.; Fundamentos de Fisiologia do Exercício. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2002. p. 360-391.

MCARDLE, W.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. O Sistema Pulmonar e Exercício. In: MCARDLE, W.; KATCH, F. I.; - KATCH, V. L.; Fundamentos de Fisiologia do Exercício. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2002. p.232-263.

MCARDLE, W.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. Sistema Cardiovascular e Exercício. In: MCARDLE, W.; KATCH, F. I.; - KATCH, V. L.; Fundamentos de Fisiologia do Exercício. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2002. p.264-297.

MCARDLE, W.; KATCH, F. I.; - KATCH, V. L. Hormônios, Exercícios e Treinamento. In: MCARDLE, W.; KATCH, F. I.; - KATCH, V. L.; Fundamentos de Fisiologia do Exercício. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2002. p332-359

MELO, N.R.; MACHADO, R. B.; FERNANDES, C. E.; Irregularidades menstruais – inter-relações com o psiquismo. Revista de psiquiatria clínica. Vol.33. Nº 2. São Paulo. 2006.

MEIRA, B. T.; MORAES, F. L.; & BÖHME, M. T. S.; Relações Entre Leptina, Puberdade e Exercício no Sexo Feminino. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. Vol. 15, Nº 4. Jul/Ago, 2009.

NAHAS, R.M.; Triade da Mulher Atleta. Centro de Medicina do exercício e do Esporte. Disponível em: <http://www.slideshare.net/novejulho/a-mulher-atleta>. Acesso em: 30 de maio de 2010.

NATTIV, A.; LOUCKS, A.B.; MANORE, M.M.; SANBORN, C.F.; SUNDGOT-BORGEN, J.; WARREN, M.P.; The Female Athlete Triad. Official Journal of the American College of Sports Medicine. p1867–1882. 2007.

PARDINI, D.P.; Alterações Hormonais da Mulher Atleta. Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo. Vol 45; nº 4; Agosto, 2001.

PFISTER, G. Women and the Olympic Games. In: DRINKWATER, B.L.; Women in Sport. The Encyclopaedia of Sports Medicine. Blackwell Science Ltd. Vol.3. p.17- 34. 2000.

POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T. Metabolismo do exercício. In: POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T.; Fisiologia do exercício: Teoria e aplicação do condicionamento e do desempenho. Barueri: Manole, 2005. p. 50-70.

POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T. Fisiologia do treinamento: Efeitos sobre o VO<sub>2</sub> máx, desempenho, homeostasia e força. In: POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T.;

Fisiologia do exercício: Teoria e aplicação do condicionamento e do desempenho. Barueri: Manole, 2005. p. 249-275.

RIBEIRA, L. G.; VEIGA, G. V.; Imagem corporal e comportamentos de risco para transtornos alimentares em bailarinos profissionais. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. Vol. 16; No 2; Mar/Abr, 2010.

RIBEIRO, S. M. L.; SANTOS, Z. A.; SILVA, R. J.; LOUZADA, E.; JUNIOR, J. D.; TIRAPAGUI, J.; Leptina: Aspectos Sobre o Balanço Energético, Exercício Físico e Amenorréia do Esforço. Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo 2007;51/1:11-24.

ROBERGS, R.A.; ROBERTS, S.O. Adaptações neuroendócrinas ao exercício. In: ROBERGS, R.A.; ROBERTS, S.O.; Princípios fundamentais de fisiologia do exercício: para aptidão, desempenho e saúde. São Paulo: Phorte Editora, 2002. p.184-205

ROBERGS, R.A.; ROBERTS, S.O. Gênero e Desempenho Físico. In: ROBERGS, R.A.; ROBERTS, S.O.; Princípios fundamentais de fisiologia do exercício para aptidão, desempenho e saúde. São Paulo: Phorte Editora, 2002. p.409-422

ROGERO, M. M.; MENDES, R. R.; TIRAPAGUI, J.; Aspectos neuroendócrinos e nutricionais em atletas com overtraining. Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo. Vol 49. Nº 3. Junho, 2005.

RODRIGUES, V. D.; SILVA, A. G.; ÁVILA, W. R. M.; Resposta do exercício físico nos níveis do hormônio cortisol: uma breve introdução. Revista Digital. Buenos Aires. Ano 13.Nº 120. Maio, 2008. Disponível em <<http://www.efdeportes.com/efd120/resposta-do-exercicio-fisico-nos-niveis-do-hormonio-cortisol.htm>> Acessado em: 10 de julho, 2010

RODRIGUES, V. D.; ÁVILA, W. R. M.; Resposta imunológica ao exercício físico. Revista Digital. Buenos Aires. Ano 13.Nº 120. Maio, 2008. . Disponível em <<http://www.efdeportes.com/efd120/resposta-imunologica-ao-exercicio-fisico.htm>> Acessado em: 10 de julho, 2010

SCHTSCHERBYNA, A.; Tríade da Mulher Atleta em Nadadoras Adolescentes de Elite da Cidade do Rio de Janeiro. 2007. 111p. Dissertação (mestrado) - UFRJ, Instituto de Nutrição Josué de Castro, Programa de Pós-graduação em Nutrição. Rio de Janeiro.

SUNDGOT-BORGEN, J.; Eating Disorders. In: DRINKWATER, B.L.; Women in Sport. The Encyclopaedia of Sports Medicine. Blackwell Science Ltd. Vol.3. p.378-390. 2000.

SARAIVA, G.L.; CASTRO, M.L.; Marcadores Bioquímicos da Remodelação Óssea na Prática Clínica. Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo. Vol 46. Nº 1. Fevereiro, 2002.

TAVARES, V.; CANHÃO, H. GOMES, J. A. M.; SIMÕES, E.; ROMEU, J. C.; COELHO, P.; SANTOS, R. A.; MALCATA, A.; ARAÚJO, D.; VAZ, C.; BRANCO, J.; Recomendações para o diagnóstico e terapêutica da osteoporose. Órgão oficial da Sociedade Portuguesa de Reumatologia e Sociedade Portuguesa de Doenças Ósseas Metabólicas. 2007: 32: 49-59

TEIXEIRA, P.C.; COSTA, R. F.; MATSUDO, S. M. M.; CORDAS, T. A.; A prática de exercícios físicos em pacientes com transtorno alimentar. Revista de Psiquiatria Clínica. Vol36. Nº4. p 145-52. 2009.

THEODORO, H.; RICALDE, S. R.; AMARO, F. S.; Avaliação nutricional e autopercepção corporal de praticantes de musculação em academias de Caxias do Sul-RS. Revista Brasileira de Medicina do Esporte – Vol. 15, No 4 – Jul/Ago, 2009

TORSTVEIT, M. K.; SUNDGOT-BORGEN, J.S.; The Female Athlete Triad Exists in Both Elite Athletes and Controls. Medicine & Science in Sports & Exercise. Vol. 37, No. 9, p. 1449-1459, 2005.

VIGÁRIO, P.S.; OLIVEIRA, F.P.; Disfunções menstruais em atletas de elite. Arquivos em Movimento, Rio de Janeiro. v.1, n.1, p.25-31, janeiro/junho, 2005.

WEINECK, J.; Biologia do esporte. 7ª edição. Editora Manole: Barueri. 2005. 768p